

TINJAUAN PUSTAKA

DETEKSI DAN MANAJEMEN *REFEEDING SYNDROME***Darmadi, Riska Habriel Ruslie**

Dokter RSUD ZA. Pagar Alam, Way Kanan, Lampung
email : t1c11@yahoo.com

Abstrak

Refeeding syndrome (RFS) dideskripsikan sebagai perubahan biokimiawi, manifestasi klinis dan komplikasi sebagai konsekuensi pemberian nutrisi pada pasien kurang gizi. *Refeeding syndrome* ini menyebabkan dampak buruk dan kematian. Sindroma ini lebih sering terjadi pada kelompok risiko. *Refeeding syndrome* merupakan suatu sindroma yang sering tak terdiagnosis oleh karena itu perlu peningkatan pengetahuan dan kesadaran dari tenaga medis untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas dari RFS. Karena alasan tersebut ditulis tinjauan pustaka ini yang akan membahas mengenai patofisiologi, faktor risiko, manifestasi klinis, dan manajemennya.

Kata kunci : refeeding syndrome, kurang gizi, hipofosfatemia, dukungan nutrisi

Abstract

Refeeding syndrome (RFS) described as biochemical changes, clinical manifestations, and complications that can occur as a consequence of feeding a malnourished individual. RFS can result in serious harm and death. RFS more commonly occurs in at-risk populations. Increased awareness amongst healthcare professionals is likely to reduce morbidity and mortality. This review examines the pathophysiology, risk factors, clinical manifestations, and management of RFS.

Key word : refeeding syndrome, malnourished, hypophosphatemia, nutritional support

PENDAHULUAN

Refeeding syndrome (RFS) pertama kali dikemukakan setelah Perang Dunia II pada narapidana yang menunjukkan abnormalitas kardiak dan neurologi setelah pemberian nutrisi setelah periode kelaparan yang panjang. *Refeeding syndrome* adalah sindroma dengan gangguan metabolik akibat pemberian nutrisi pada pasien kurang gizi berat.⁽¹⁾ Crook *et al* mendefinisikan sebagai suatu sindroma kelainan elektrolit dan perubahan cairan tubuh dengan kelainan metabolik pada pasien kurang gizi yang mendapat *refeeding* baik secara oral, enteral, maupun parenteral.⁽²⁾

Temuan utama pada pasien RFS adalah hipofosfatemia, lain-lain berupa perubahan metabolisme (glukosa, protein, dan lemak), defisiensi thiamin, hipokalemia, hipomagnesemia, retensi air dan natrium sehingga terjadi *overload* cairan. Sering kali kasus RFS ini tidak disadari oleh tim medis.^(3,4) Insidensi RFS belum jelas. Ada kesulitan penelitian epidemiologi dari RFS akibat belum adanya kriteria diagnostik yang diterima secara universal.⁽⁵⁾

Hipofosfatemia diterima sebagai *surrogate marker* untuk mendiagnosis RFS walaupun level fosfat serum yang rendah tidak patognomonik.⁽⁶⁾ Perkiraan hipofosfatemia pada kasus RFS tinggi. Pada studi prospektif dari 62 pasien di ICU yang mendapat *refeeding* setelah tidak makan selama 48 jam, 21 pasien (34%) mengalami *refeeding* hipofosfatemia. Ada hubungan dengan konsen-

trasi prealbumin yang rendah. Ada batasan untuk mempercayai serum fosfat yang rendah dan level ini bisa normal pada pasien dengan gagal multiorgan atau adanya gangguan fungsi renal.⁽⁷⁾

Refeeding syndrome merupakan suatu sindroma yang sering tak terdiagnosis oleh karena itu perlu peningkatan pengetahuan dan kesadaran dari tenaga medis untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas dari RFS. Karena alasan tersebut ditulis tinjauan pustaka ini yang akan membahas mengenai faktor risiko, patofisiologi, manifestasi klinis, dan manajemennya.

PEMBAHASAN

Faktor Risiko

Faktor risiko utama terjadi RFS adalah kurang gizi. Berikut adalah faktor risiko terjadi RFS, yaitu pasien anoreksia nervosa, puasa berkepanjangan, alkoholik kronis, tanpa makan > 7 hari, pasien post-operasi, menjalani terapi radiasi, pasien keganasan, kurang gizi berat (marasmus/kwashiorkor), kehilangan berat badan patologis, stroke (kelainan neurologis), kelainan renal, HIV/AIDS, kelainan malabsorpsi (seperti *inflammatory bowel disease*, pankreatitis kronik, fibrosis kistik, *short bowel syndrome*), lanjut usia, diabetes mellitus tidak terkontrol, konsumsi diuretik secara kronik (kehilangan elektrolit), konsumsi antasida secara kronik (garam Al/Mg mengikat fosfat).^(4,7,8) Kriteria NICE mengenai risiko tinggi terjadinya *refeeding syndrome* dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Kriteria NICE Risiko Tinggi *Refeeding Syndrome* ⁽⁴⁾

Satu atau lebih hal di bawah :
- BMI < 16 kg/m ²
- Berat badan turun >15% dalam 3-6 bulan terakhir
- Asupan nutrisi sangat sedikit atau tidak sama sekali > 10 hari
- Kadar kalium, fosfat, atau magnesium rendah sebelum pemberian makan
Atau 2 atau lebih hal di bawah ini :
- BMI < 18,5 kg/m ²
- Berat badan turun lebih dari 10% dalam 3-6 bulan terakhir
- Asupan makan sangat sedikit atau tidak sama sekali > 5 hari
- Riwayat penyalahgunaan alkohol, obat-obatan termasuk insulin, kemoterapi, diuretik, atau antasida

Patofisiologi

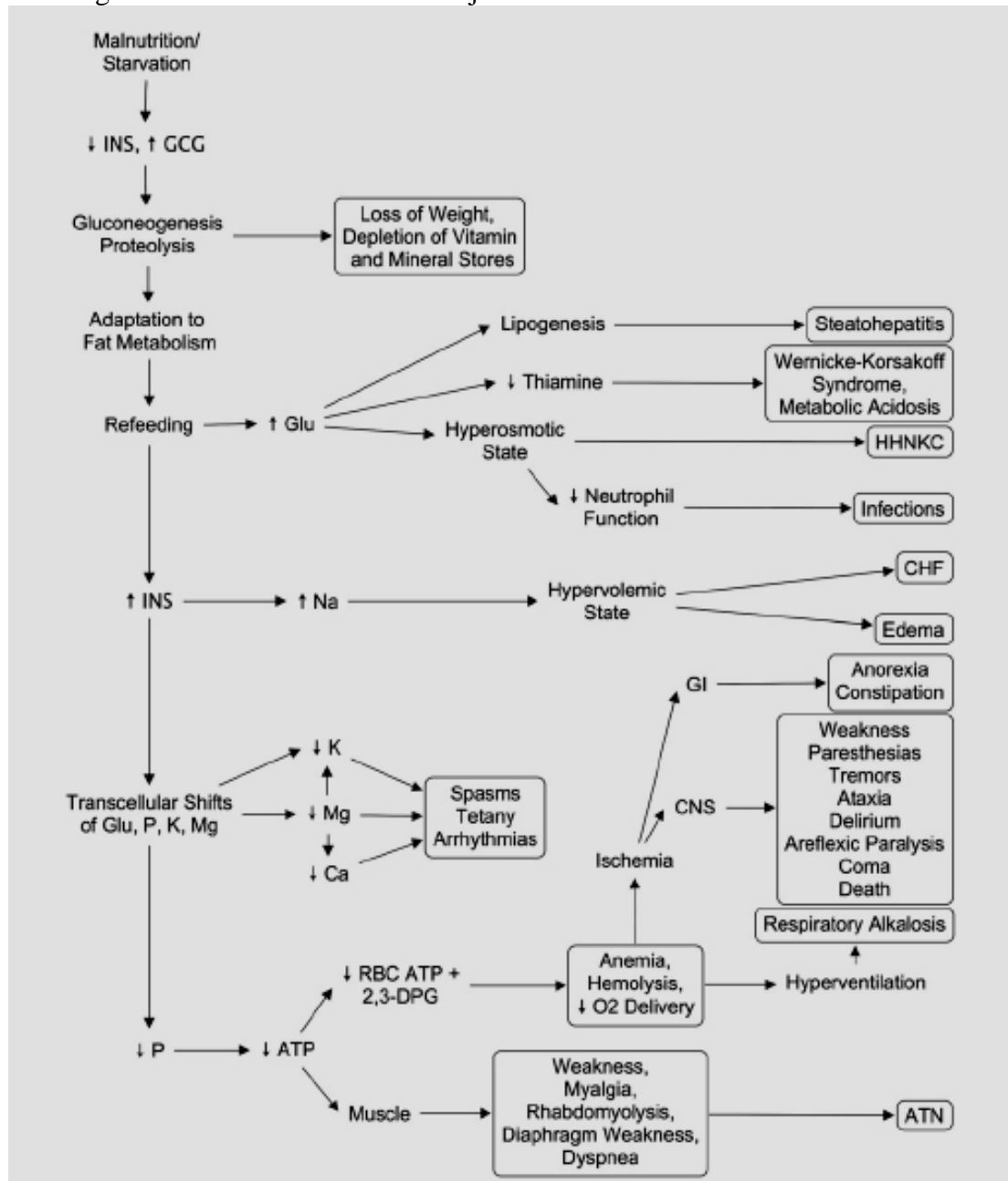
Glukosa, produk utama pencernaan karbohidrat, secara aktif dibawa bersama dengan natrium di *brush border intestinal* melawan gradien konsentrasi. Glukosa masuk sirkulasi portal secara difusi dan terjadi peningkatan level gula darah. Hal ini menstimulasi pelepasan hormon insulin dari sel islet pankreas. Sekresi insulin mendukung ambilan dan penyimpanan glukosa (glikogenesis), menghambat lipolisis, dan meningkatkan ambilan kalium seluler. Ketika kapasitas cadangan glikogen berlebihan, lipogenesis terjadi dengan *nonoxidised glucose* dikonversi menjadi lemak dan disimpan sebagai trigliserida dalam jaringan adiposa.⁽⁹⁾

Saat terjadi kelaparan, level glukosa mulai turun dalam 24-72 jam. Hal ini menyebabkan pelepasan hormon glukagon dan terjadi penurunan sekresi insulin. Level glukosa dipertahankan oleh glikogenolisis tetapi cadangan glikogen jarang bertahan lebih dari 72 jam. Homeostasis glukosa penting karena jaringan seperti otak, eritrosit, dan sel medulla renal membutuhkan glukosa. Kebutuhan glukosa dipenuhi dengan proses glukoneogenesis di mana sumber

non karbohidrat dimetabolisme menjadi glukosa.⁽¹⁰⁾

Sebagai tambahan, oksidasi asam lemak dalam hepatosit membentuk badan keton, yang akan dikonversi menjadi asetil-koenzim-A membentuk energi melalui siklus Krebs. Produksi energi dari laktat dan piruvat (produk-produk glikolisis) dan asam amino terjadi melalui siklus Cori.⁽⁸⁾ Terdapat resultan kehilangan lemak dan protein tubuh, dan dibarengi dengan penurunan kalium, fosfat, dan magnesium. Level serum tetap normal walaupun terjadi penurunan level total tubuh. *Refeeding* pada pasien yang puasa atau kelaparan jangka panjang bisa menyebabkan penurunan secara cepat glukoneogenesis dan metabolisme anaerob.⁽¹¹⁾ Pada *refeeding*, glukosa yang diabsorpsi menyebabkan peningkatan level glukosa, di mana meningkatkan insulin dan menurunkan sekresi glukagon. Hasil perubahan ini adalah sintesis glukagon, lemak, dan protein. Kondisi anabolik memerlukan mineral seperti fosfat dan magnesium serta kofaktor seperti thiamin. Insulin menstimulasi absorpsi kalium melalui sel (via *simporter Na-K-ATPase*) di mana magnesium dan

fosfat turut diangkut. Air ditarik menuju menyebabkan manifestasi klinis RFS.⁽⁴⁾ Secara ringkas, patofisiologi *refeeding syndrome* ditampilkan pada gambar 1.



Gambar 1. Patofisiologi Refeeding Syndrome.⁽¹²⁾

INS : insulin, GCG:glukagon, Glu:glukosa, P:fosfor, K:kaliun, Na:natrium, Ca:kalsium, ATP : adenosine triphosphate, RBC:sel darah merah, CHF: Congestive Heart Failure, ATN: Acute tubular necrosis, HHNKC:hyperosmolar hyperglycemic nonketotic coma, GI:sistem gastrointestinal, CNS:central nervous system.

Manifestasi klinis

Gejala RFS bervariasi, tidak terprediksikan, bisa terjadi tanpa peringatan, dan seringkali terlambat. Gejala terjadi akibat perubahan serum elektrolit yang mempengaruhi potensial membran sel yang mengganggu fungsi saraf, jantung, dan sel otot skeletal. Bila kelainan elektrolit ringan bisa asimtomatis. Gejala paling sering terjadi adalah mual, muntah, letargi, insufisiensi respirasi, gagal jantung, hipotensi, aritmia, delirium, koma, dan kematian. Konsentrasi albumin serum yang rendah bisa menjadi prediktor penting untuk hipofosfatemia walaupun albumin bukanlah marker nutrisi.⁽⁴⁾

Fosfor

Fosfor merupakan mineral intrasel yang utama. Penting untuk proses intraseluler, integritas struktural membran sel, untuk penyimpanan energi (ATP), aktivasi enzim/dan *second messenger* oleh *phosphate binding*, kontrol afinitas ikatan oksigen ke hemoglobin melalui 2,3 DPG, serta penting untuk meregulasi pH dengan buffer asam basa. Pada RFS, deplesi fosfor jangka panjang terjadi bersamaan dengan peningkatan penggunaan fosfat di dalam sel akibat lonjakan insulin. Hal ini menyebabkan defisit fosfor intraseluler dan ekstraseluler. Penurunan fosfor serum menyebabkan disfungsi proses seluler.⁽⁴⁾

Kalium

Kalium merupakan ion intraseluler utama. Bisa terjadi penurunan saat kurang gizi, walaupun konsentrasi serum biasanya tetap dalam rentang normal. Pada *refeeding*, insulin menyebabkan kalium masuk ke dalam sel sehingga terjadi

hipokalemia yang berdampak pada kelainan ritmik jantung dan bahkan henti jantung.⁽⁴⁾

Magnesium

Magnesium merupakan ion intraseluler yang berperan sebagai kofaktor dalam sistem enzim termasuk fosforilasi oksidatif dan produksi ATP. Juga diperlukan untuk integritas struktural DNA, RNA, dan ribosom. Mempengaruhi potensial membran sehingga defisiensi magnesium dapat menyebabkan disfungsi kardiak dan komplikasi neuromuskular. Level magnesium dan kalium berkaitan, sehingga hipomagnesemia berat dapat menyebabkan hipokalemia. Oleh karena itu menggantikan kalium tidak akan mengoreksi defisit kalium, perlu dikoreksi kelainan magnesium.⁽⁴⁾

Glukosa

Setelah kelaparan, asupan glukosa menekan glukoneogenesis dengan melepaskan insulin dan supresi glikogen. Jika dikonsumsi dalam jumlah yang besar, konsumsi glukosa dapat menyebabkan hiperglikemia, dengan diuresis osmotik, dehidrasi, asidosis metabolik, dan ketoasidosis. Kelebihan glukosa dapat juga menyebabkan lipogenesis yang dapat menyebabkan perlemakan hati, peningkatan produksi CO₂, hiperkapnia, dan gagal napas.⁽⁴⁾

Defisiensi vitamin

Kelaparan umumnya akan menyebabkan defisiensi vitamin. Hal penting adalah thiamin yang merupakan koenzim esensial dalam metabolisme karbohidrat. Defisiensi thiamin dapat menyebabkan sindroma Korsakoff dan ensefalopati Wernicke.⁽⁴⁾

Natrium, nitrogen, dan cairan jantung akibat kelaparan. Hal ini dapat
 Dapat terjadi penurunan ekskresi natrium menyebabkan miopati kardiak dan
 dan air dari renal. Jika diberikan cairan penurunan kontraktilitas yang dapat
 untuk mempertahankan output urin dapat berdampak pada gagal jantung.⁽⁴⁾
 menyebabkan *overload* cairan. Hal ini Abnormalitas biokimiawi dan gejala yang
 makin diperparah oleh penurunan otot dapat terjadi dirangkum dalam tabel 2.

Tabel 2. Manifestasi Klinis RFS⁽⁷⁾

	GEJALA
Fosfat (PO_4^{2-})	Hipofosfatemia (normal: 0,8-1,45 mmol/l) Kardiovaskular : gagal jantung, aritmia, hipotensi, kardiomiopati, syok, kematian Renal : nekrosis tubulus akut, asidosis metabolik Skeletal : Rabdomiolisis, kelemahan, mialgia, kelemahan diafragma Neurologi : delirium, koma, kejang, tetani Endokrin : hiperglikemia, resistensi insulin, osteomalasia Hematologi : hemolisis, trombositopenia, disfungsi leukosit
Kalium (K^+)	Hipokalemia (normal : 3,5-5,1 mmol/l) Kardiovaskular : hipotensi, aritmia ventrikel, henti jantung, bradikardia, atau takikardia Respirasi : hipoventilasi, distres pernapasan, gagal napas Skeletal : kelemahan, capek, kedutan otot Gastrointestinal : diare, muntah, anoreksia, ileus paralitik, konstipasi Metabolik : alkalosis metabolik
Magnesium (Mg^{2+})	Hipomagnesemia (normal : 0,77-1,33 mmol/l) Kardiovaskular : aritmia atrium atau ventrikel paroksismal, repolarisasi alternans Respirasi : hipoventilasi, distres pernapasan, gagal napas Neuromuskular : lemah, capek, kram dan kelemahan otot (Trousseau dan Chvostek), ataksia, vertigo, paresthesia, halusinasi, depresi, kejang Gastrointestinal : nyeri abdomen, diare, muntah, hilang nafsu makan, dan konstipasi Lain-lain : anemia, hipokalsemia
Natrium (Na^+)	Hiponatremia (normal 136-145 mmol/l) Kardiovaskular : gagal jantung dan aritmia Respirasi : gagal napas, edema pulmonal Renal : gagal ginjal Skeletal : kram otot, capek, retensi cairan, dan edema
Vitamin	Defisiensi thiamin (terutama pada alkoholisme) Neurologi : sindroma Wernicke-Korsakoff, psikosis Korsakoff Kardiovaskular : gagal jantung kongestif, asidosis laktat, beriberi Skeletal : kelemahan otot

Manajemen

Prinsip manajemen RFS adalah identifikasi awal pasien yang berisiko, koreksi abnormalitas biokimiawi dan monitoring selama *refeeding*, dan ketidakeimbangan cairan ke level yang pemberian rejimen yang tepat. Antisipasi normal jika mungkin. Waktu yang risiko berkembangnya RFS dengan optimal untuk koreksi abnormalitas pada melakukan anamnesis yang menyeluruh, RFS masih kontroversi. Pencegahan pemeriksaan fisik, pemeriksaan bio- merupakan kunci keberhasilan mana- kimiawi seperti fosfat, magnesium,

jemen.⁽¹³⁾ Tiga faktor penting adalah

kalium, natrium. Pemeriksaan mikro-nutrien seperti Zn bersamaan dengan pemeriksaan glukosa darah dan fungsi ginjal. Identifikasi pasien risiko tinggi dengan melibatkan tim ahli gizi.⁽¹⁴⁾ Hal-hal yang perlu dimonitor dapat dilihat pada tabel 3.

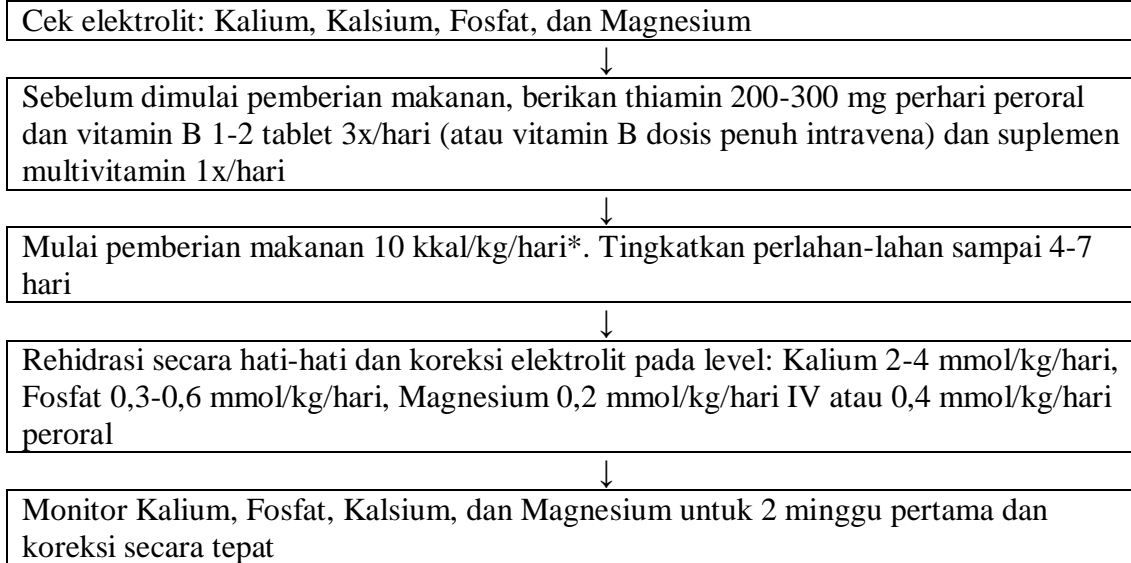
Tabel 3. Monitoring Pasien Berisiko RFS⁽⁷⁾

Monitoring klinis	Monitoring biokimiawi
Identifikasi awal pasien risiko tinggi	Monitor level elektrolit dan biokimiawi
Monitor tekanan darah dan laju nadi	Monitor level glukosa darah ⁷
Monitor laju pemberian makan	Monitor EKG pada kasus berat
Monitor input dan output cairan	Hitung sumber energi yang lain (dekstrosa, propofol, medikasi).
Monitor perubahan berat badan	
Monitor gejala dan tanda neurologis	
Edukasi pasien	

Pemberian vitamin terutama thiamin dan vitamin B untuk mengurangi insidensi ensefalopati Wernicke atau Sindrom Korsakoff dengan 200-300 mg thiamin oral perhari, dan 1-2 tablet vitamin B potensi tinggi 3x/hari, dan multivitamin atau suplemen 1x/hari. Pemberian ini perlu dilanjutkan paling sedikit 10 hari. Jika level elektrolit terlalu rendah, hal ini dapat dikoreksi baik secara oral, enteral, maupun intravena tergantung dari seberapa rendah dan metode yang memungkinkan untuk *refeeding*. Rekomendasi NICE seperti kalium (2-4 mmol/kg/hari), fosfat (0,3-0,6 mmol/kg/hari), dan magnesium (0,2 mmol/kg/hari IV atau 0,4 mmol/kg/hari oral).⁽⁸⁾

Laju *refeeding* tergantung dari keparahan malnutrisi. Pada pasien yang berisiko sedang, yang makan sangat sedikit atau tidak sama sekali >5 hari, rekomendasinya <50% kebutuhan energi.

Jika setelah monitoring klinis dan status biokimiawi, semuanya dalam kondisi baik, pemberian nutrisi dapat ditingkatkan. Jika pasien jatuh dalam salah satu kategori risiko tinggi, pemberian nutrisi secara pelan dengan pemenuhan maksimum 10 kkal/kg tiap 24 jam. Dapat terus ditingkatkan hingga mencapai pemenuhan kebutuhan keseluruhan lebih dari 4-7 hari kemudian. Pada pasien yang kurang gizi berat (BMI $\leq 14 \text{ kg/m}^2$ atau asupan nutrisi yang sangat sedikit atau tidak sama sekali selama 2 minggu atau lebih), *Guideline* NICE merekomendasikan *refeeding* sebaiknya dimulai pada maksimal 5 kkal/kg/24 jam, dengan monitoring kardiak yang berisiko aritmia kardiak. Perlu pemberian cairan tetapi perlu diperhatikan agar tidak terjadi *overload*. Pasien perlu pemeriksaan elektrolit tiap hari selama minggu pertama.⁽⁸⁾

Gambar.2

Gambar 2. Alur manajemen. *jika kurang gizi berat seperti BMI < 14 kg/m² atau asupan nutrisi yang sangat sedikit atau tidak sama sekali selama 2 minggu atau lebih, mulai pemberian makan maksimum 5 kkal/kg/hari. Diadaptasi dari NICE dan *Guideline British Association of Parenteral and Enteral Nutrition*⁽⁴⁾

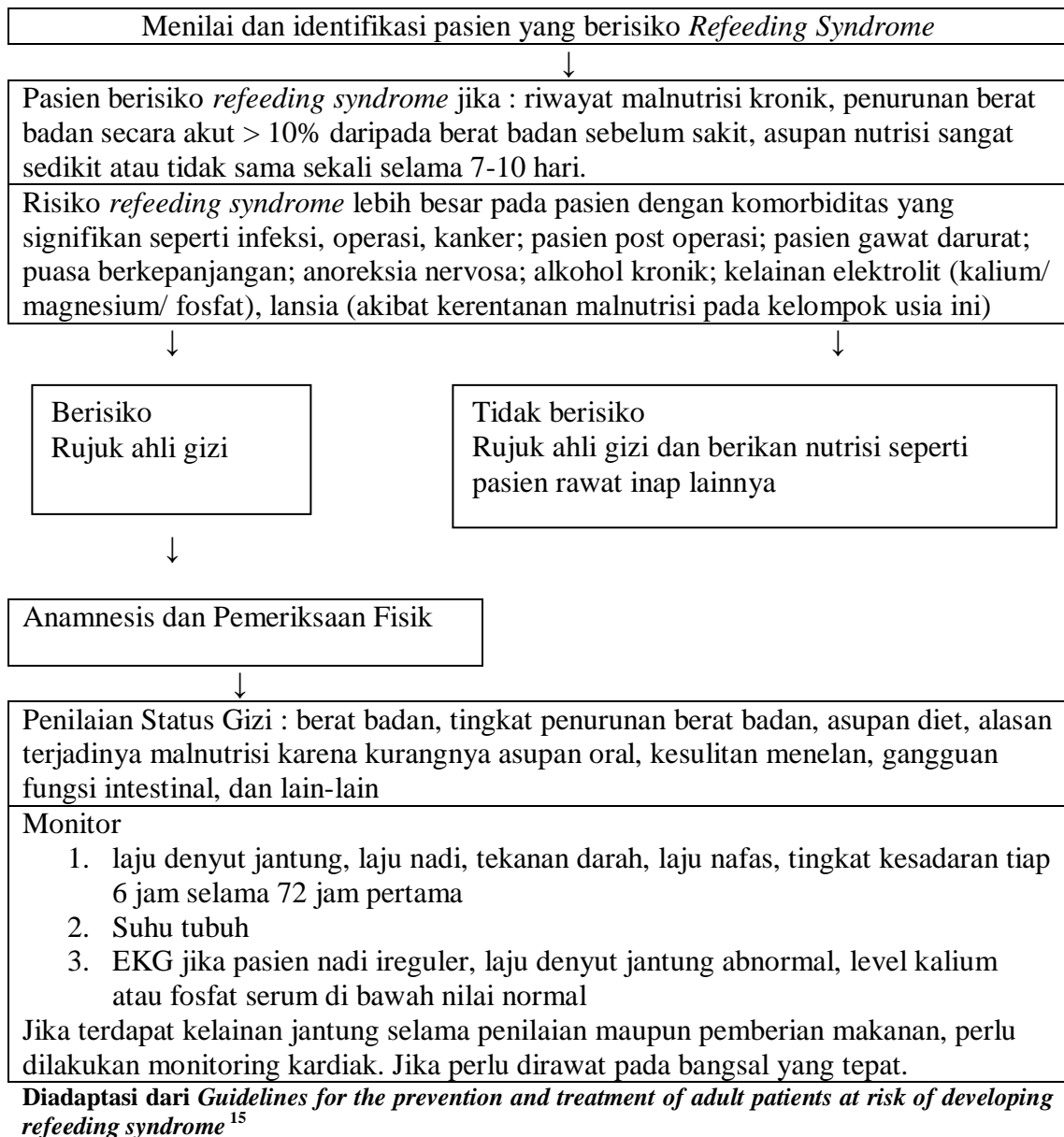
Berikut ini ditampilkan tabel 4 mengenai rejimen pemberian nutrisi pada pasien RFS berdasarkan *guideline*,

literatur, dan opini para pakar; serta 3 algoritma manajemen RFS.

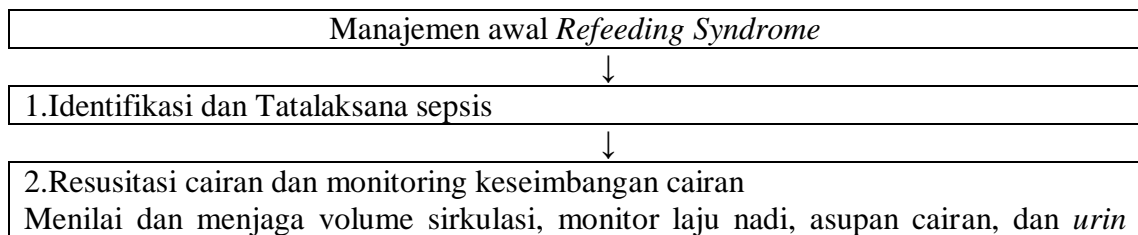
Tabel 4. Rejimen Pemberian Nutrisi Pada RFS ⁽⁷⁾

Hari	Asupan kalori (semua rute)	Suplemen
Hari ke-1	10 kkal/kg/hari Untuk kasus ekstrem (BMI<14 kg/m ² atau tanpa makanan>15 hari) – 5 kkal/kg/hari Karbohidrat : 50-60% Lemak : 30-40% Protein: 15-20%	Suplemen profilaksis PO ₄ ²⁻ : 0,5-0,8 mmol/kg/hari K ⁺ : 1-3 mmol/kg/hari Mg ²⁺ : 0,3-0,4 mmol/kg/hari Na ⁺ : < 1mmol/kg/hari (dibatasi) Cairan IV dibatasi, pertahankan <i>balance</i> nol Thiamin IV + Vitamin B kompleks 30 menit sebelum pemberian makan
Hari ke 2-4	Jika tidak ada toleransi atau minimal stop atau berikan rejimen yang minimal	Thiamin + vitamin B kompleks po atau IV sampai hari ke-3 . Monitor seperti pada Tabel 3.
Hari ke 5-7	20-30 kkal/kg/hari	Cek elektrolit, fungsi ginjal dan liver dan mineral Cairan : pertahankan <i>balance</i> nol Pertimbangkan suplemen Fe dari hari ke-7
Hari ke 8-10	30 kkal/kg/hari atau tingkatkan hingga mencapai pemenuhan kebutuhan	Monitor seperti pada Tabel 3.

Algoritma I : Penilaian Awal



Algoritma 2 : Manajemen Awal



output. Pasien kurang gizi mengalami penurunan toleransi cairan intravena pada asupan cairan *moderate* atau berlebihan (misal lebih dari 2 liter dalam 24 jam) bisa menyebabkan gagal jantung. Pemberian cairan IV diperlukan dalam 72 jam pertama sampai asupan oral adekuat. Jika dehidrasi lakukan rehidrasi secara hati-hati misal 1-2 liter dalam 24 jam pertama tergantung respon. Volume yang lebih besar diperlukan jika terjadi dehidrasi berat. Total asupan cairan (termasuk intravena, enteral, dan oral) maksimum 30 mg/kgBB perhari.
Monitoring tekanan darah, nadi, dan laju nafas tiap 6 jam untuk mendeteksi adanya gagal jantung atau volume intravaskuler yang tidak adekuat.



3. Koreksi kelainan elektrolit
Pemeriksaan 48 jam terakhir meliputi urea, fosfat, kalsium, magnesium, tes fungsi hati, darah rutin
EKG jika kalium < 3,5 mmol/liter atau fosfat < 0,8 mmol/liter
Berikan suplementasi jika fosfat < 0,8 mmol/l, kalium < 3,5 mmol/l, magnesium < 0,5 mmol/l, kalsium < 2 mmol/l.
Hati-hati pada pasien renal karena penurunan ekskresi elektrolit
Jika elektrolit plasma sangat rendah yaitu fosfat < 0,32 mmol/l, kalium < 2,5 mmol/l, magnesium < 0,5 mmol/l, pemberian makanan atau dukungan nutrisi bisa menyebabkan penurunan elektrolit sampai level kritis.
Koreksi elektrolit dengan suplementasi oral atau intravena diperlukan untuk mencapai ambang batas tersebut sebelum pemberian nutrisi



4. Koreksi hipoglikemia/ kontrol gula darah
Monitor glukosa darah 1-2x/hari kecuali pada pasien DM dapat dilakukan pemeriksaan glukosa darah lebih sering
Jika hipoglikemia berikan glukosa 5% intravena



5. Manajemen hipothermia
Hipothermia sering terjadi pada pasien kurang gizi. Koreksi hipothermia secara simultan dengan rehidrasi cairan, pemberian minuman hangat dan selimut.

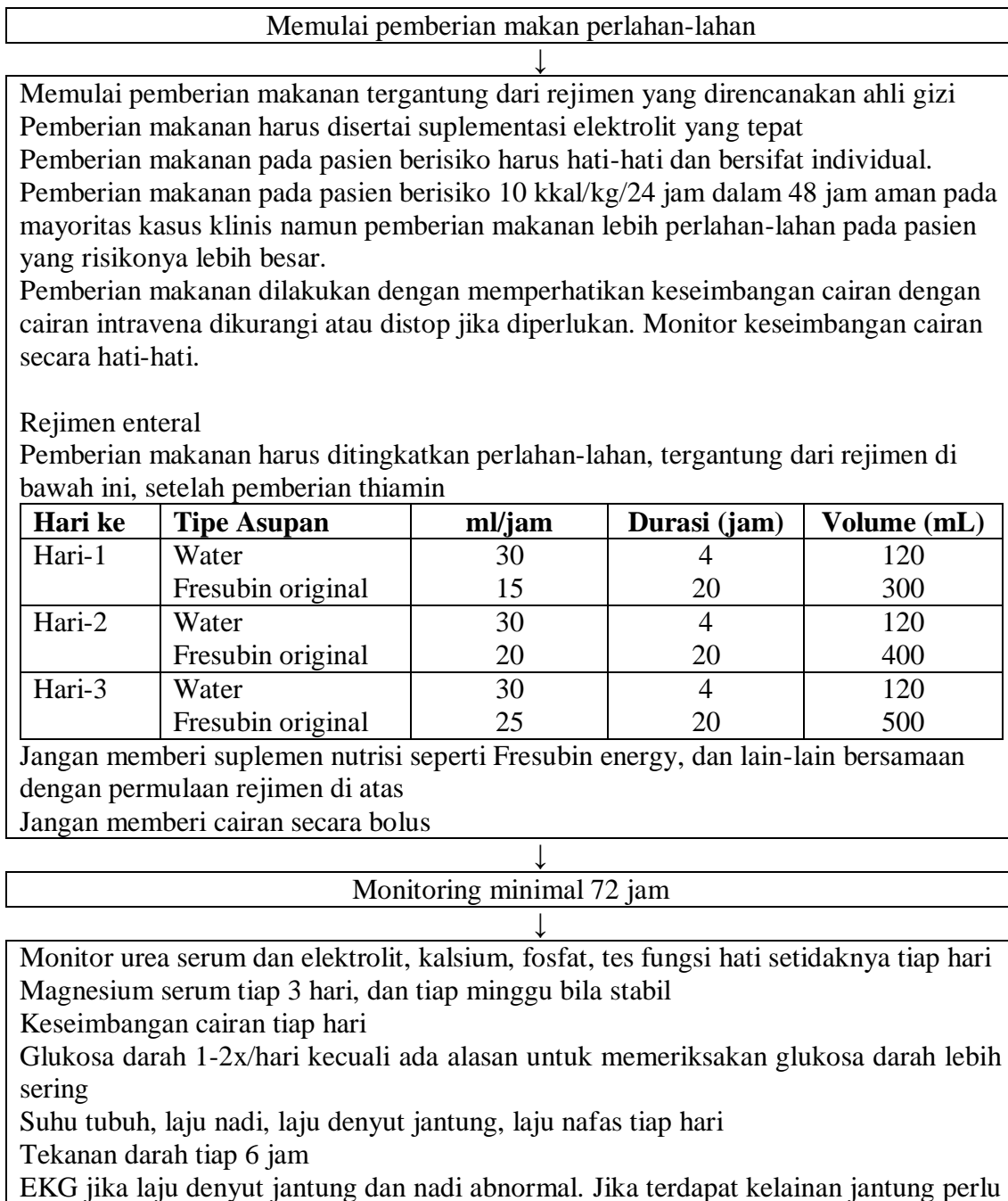


6. Koreksi/ pencegahan defisiensi mikronutrien
Pemberian thiamin 100 mg peroral atau dihancurkan melalui *feeding tube* 3x/hari selama 10 hari atau sampai tingkat pemberian makanan yang direkomendasikan tercapai dengan dosis pertama diberikan sedikitnya 30 menit sebelum pemberian makanan
Jika rute enteral tidak tersedia, pasien anoreksia nervosa, maupun alkoholik kronik, pemberian Pabrinex IVHP – 1 pasang ampul 30 menit diberikan sebelum pemberian makanan dan diberikan tiap hari hingga tingkat pemberian makanan yang direkomendasikan tercapai.
Cara pemberian Pabrinex IVHP : 2 pasang ampul dilarutkan dalam 50-100 ml NaCl 0,9% atau glukosa 5%. Infus lebih dari 30 menit. Risiko anafilaksis sedikit. Harus tersedia peralatan untuk mengendalikan anafilaksis.

Pemberian vitamin B 1 tablet 3x/hari dan tablet multivitamin mineral 1 tablet perhari peroral atau dihancurkan melalui *feeding tube*

Diadaptasi dari *Guidelines for the prevention and treatment of adult patients at risk of developing refeeding syndrome* ⁽¹⁵⁾

Algoritma 3 : Memulai Pemberian Makanan pada Pasien yang Berisiko *Refeeding Syndrome*



dilakukan monitoring kardiak. Kalau perlu dilakukan ditransfer ke bangsal yang tepat.

Perburukan klinis menunjukkan pemberian makanan yang terlalu cepat, berikan setengah dari makanan yang diberikan dan observasi. Terlalu sedikit selalu lebih aman daripada terlalu banyak.

Diadaptasi dari *Guidelines for the prevention and treatment of adult patients at risk of developing refeeding syndrome* ⁽¹⁵⁾

KESIMPULAN

Refeeding syndrome belum diketahui secara luas dan sering terdiagnosis terlambat pada pasien yang beresiko terjadi RFS. Sindroma ini akibat pemberian nutrisi dalam bentuk karbohidrat (enteral atau parenteral) setelah periode kelaparan. Pasien RFS memiliki gejala-gejala neuromuskular dan perubahan hematologis seperti penurunan level fosfat, kalium, magnesium, thiamin, dll. Temuan laboratorium yang penting adalah hipofosfatemia. Prinsip manajemen RFS adalah koreksi abnormalitas biokimiawi dan ketidakseimbangan cairan ke level yang normal jika mungkin. Tiga faktor penting adalah identifikasi awal pasien yang beresiko, monitoring selama *refeeding*, dan pemberian rejimen yang tepat.

KEPUSTAKAAN

1. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ* 2008;336 (7659): 1495–8.
2. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition* 2001, 17:632-7.
3. Hearing S. Refeeding syndrome. *BMJ* 2004, 328(7445):908-9.
4. Mehanna H, Nankivell PC, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome - awareness, prevention and management. *Head and Neck Oncology* 2009; 1(1):4.
5. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, *et al.* Nutrition in clinical practice - the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *European Journal of Clinical Nutrition* 2008; 62 (6):687–94.
6. Hoffmann M, Zemlin AE, Meyer WP, Erasmus RT. Hypophosphataemia at a large academic hospital in South Africa. *Journal of Clinical Pathology* 2008; 61 (10):1104-7.
7. Khan LUR, Ahmed J, Khan S, MacFie J. Refeeding Syndrome: A Literature Review. *Gastroenterology Research and Practice* 2011; 2011: 1-6.
8. National Institute for Health and Clinical Excellence. Nutrition support in adults. *Clinical guideline CG32* 2006. Tersedia di <http://www.nice.org.uk/page.aspx?o=cg032>.

9. Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Biochemistry*. 5th edition. New York : WH Freeman; 2002.
10. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. Review of the refeeding syndrome. *Nutrition in Clinical Practice* 2005; 20(6): 625–33.
11. Hoffer LJ. Metabolic consequences of starvation. In *Modern Nutrition in Health and Disease*. Edited by: Shils M, Olson JA, Shike M, Ross AC. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 2006.
12. Boateng AA, Sriram K, Meguid MM. Refeeding syndrome : treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition* 2010;26:156-67.
13. Tresley J, Sheean PM. Refeeding syndrome: recognition is the key to prevention and management. *Journal of the American Dietetic Association* 2008; 108(12):2105–8.
14. Tanswell IJ, Barrett D, Emm C, *et al.* Assessment by a multidisciplinary clinical nutrition team before percutaneous endoscopic gastrostomy placement reduces early postprocedure mortality. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2007; 31(3):205–11.
15. Portsmouth Hospitals NHS Trust Formulary and Medicines Group. Guidelines for the prevention and treatment of adult patients at risk of developing refeeding syndrome. *Drug Therapy Guideline* 2007; 46:1-5.